

DE LA
PLEURÉSIE DROITE

COMME COMPLICATION DE
L'APPENDICITE, DE LA TYPHLITE ET DE LA PÉRITYPHLITE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 14 Décembre 1892

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

A. CROIZAT

Né le 5 Juin 1863, à Mirande (Drôme)

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE LYON

EX-INTERNE DE L'HOPITAL DE GRENOBLE



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTE DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

—
Décembre 1892

Série 1.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON N° 752

DE LA
PLEURÉSIE DROITE

COMME COMPLICATION DE
L'APPENDICITE, DE LA TYPHLITE ET DE LA PÉRITYPHLITE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 14 Décembre 1892

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

A. CROIZAT

Né le 5 Juin 1863, à Mirmande (Drôme)

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE LYON

EX-INTERNE DE L'HÔPITAL DE GRENOBLE



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

Décembre 1892

PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. LORTET. Doyen.
GAYET. Assesseur.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, GLÉNARD.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	{ MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.	{ BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	{ OLLIER.
Clinique ophtalmologique.	{ PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	{ FOCHIER.
Clinique des maladies mentales.	{ GAYET.
Physique médicale.	{ GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique.	{ PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.	{ MONOYER.
Matière médicale et Botanique.	{ HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée.	{ CAZENÈVE.
Anatomie.	{ FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie.	{ LORTET.
Physiologie.	{ TESTUT.
Pathologie interne.	{ RENAUT.
Pathologie externe.	{ MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales.	{ J. TEISSIER.
Anatomie pathologique.	{ BERNE.
Médecine opératoire.	{ MAYET.
Médecine expérimentale et comparée.	{ TRIPIER (RAYMOND).
Médecine légale.	{ X.
Hygiène.	{ ARLOING.
Thérapeutique.	{ LACASSAGNE.
Pharmacie.	{ ROLLET.
	{ SOULIER.
	{ CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants MM. PERRET, agrégé.
Accouchements. POLLOSSON, —
Botanique. BEAUVISAGE. —

AGRÉGÉS

MM. AUGAGNEUR.	MM. DIDELOT.	MM. POLLOSSON.	MM. ROUX.
BEAUVISAGE.	GANGOLPHE.	ROCHET.	VIALLETON.
CONDAMIN.	JABOULAY.	RODET.	WEILL.
COURMONT.	LANNOIS.	ROLLET (ÉTIENNE)	BOUVEAULT,
DEROIDE.	PERRET.	ROQUE.	chargé des fonctions d'agrégé.
DEVIC	LINOSSIER.		

M. ÉTIÉVANT, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. BONDET, Président; M. AUGAGNEUR, Assesseur; MM. ROQUE et COURMONT, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

ET DE MON FRÈRE

A MON PÈRE, A MA SECONDE MÈRE

A MES ONCLES, A MES TANTES

A TOUS MES PARENTS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BONDET

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RODET

AVANT-PROPOS

Nous devons, au début de ce travail, présenter à M. le professeur agrégé Roque, médecin des hôpitaux, l'expression de toute notre reconnaissance, car c'est à lui et à ses conseils excellents que nous sommes redevable de l'avoir entrepris et de l'avoir mené à bonne fin.

Nous voudrions pouvoir, par l'hommage que nous lui faisons de notre modeste thèse, nous acquitter, envers M. le professeur Bondet, de toute notre dette de reconnaissance, pour l'honneur qu'il nous a fait d'en accepter la présidence et pour l'excessive bienveillance qu'il nous a témoignée pendant tout le temps que nous avons suivi son enseignement à l'Hôtel-Dieu de Lyon.

Nous adressons aussi nos plus vifs remerciements, à

M. le professeur agrégé Jaboulay, chirurgien-major désigné de l'Hôtel-Dieu, dont la complaisance et l'amabilité bien connues de tous ont été souvent mises par nous à contribution.

M. le professeur agrégé Lannois, médecin des hôpitaux ainsi que MM. les D^{rs} Adenot et Michon, ont également droit à toute notre gratitude pour l'obligeance avec laquelle ils ont mis à notre disposition plusieurs observations intéressantes.

Merci également à nos maîtres dans les hôpitaux, à M. Horand, ex-chirurgien en chef de l'Antiquaille, à M. le professeur agrégé Pollosson, chirurgien-major de l'Hôtel-Dieu, à M. Levrat, chirurgien-major de la Charité, et à nos chefs de service de l'hôpital de Grenoble, MM. les D^{rs} Nicolas, Deschamps et Ocana.

M. le professeur agrégé Rodet a bien voulu guider nos premiers pas dans notre vie d'étudiant, et s'intéresser à nous pendant tout le cours de nos études ; nous sommes heureux de pouvoir lui offrir ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

Nous diviserons ce travail en quatre chapitres.

Dans le premier, nous ferons l'historique de la question.

Dans le second, nous étudierons l'anatomie et les rapports respectifs de l'appendice et du cæcum avec le péritoine, le diaphragme et la plèvre.

Dans un troisième chapitre, nous passons à la pathogénie et nous examinons successivement les trois voies par lesquelles l'inflammation peut se transmettre de l'appendice à la plèvre.

Enfin, dans un quatrième chapitre, nous exposons et discutons les observations que nous avons pu recueillir.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552616_0060

DE
LA PLEURÉSIE DROITE

COMME COMPLICATION

DE L'APPENDICITE, DE LA TYPHLITE ET DE LA PÉRITYPHLITE

CHAPITRE PREMIER

Historique.

Ce n'est guère que depuis quelques années que l'on a étudié d'une façon sérieuse les complications pleurales survenues à la suite des affections de l'abdomen. Cependant Morgagni les signale, et l'on a de lui quelques observations, suivies d'autopsie, où il constate « *des toiles membraneuses fines* » à la surface du péritoine tapissant le diaphragme. Après lui, Frank Joseph cite quelques cas de lésions concomitantes de la plèvre et du péritoine adjacent.

Louis découvre le tubercule, et on commence à entrevoir les rapports entre la péritonite et la pleurésie tuberculeuse. Nous trouvons rapporté par Andral un cas de pleurésie purulente avec formation, du côté de l'abdomen, d'un abcès assez volumineux, communiquant avec la poche pleurale après perforation du diaphragme.

Stoll (1776), Tonnelé, Nonat, Duplay, Ducrest,

Al. Moreau¹, Bidault et Arnould ; relatent également des cas de pleurésie survenant à la suite de péritonite.

Larrey² fait remarquer que l'inflammation de l'enveloppe séreuse du foie tend à se propager au parenchyme des organes voisins, et à la séreuse qui les recouvre : « C'est ainsi, dit-il, qu'on a remarqué des gastrites, des pleurésies. »

Broussais³ est plus précis encore : « L'abdomen, dit-il, est prédisposé à la phlogose par toutes les longues souffrances des organes respiratoires ; c'est quelquefois dans sa membrane séreuse qu'il reçoit l'influence phlogistique des inflammations de la plèvre, et celle-ci peut à son tour devenir malade, sans qu'on en trouve d'autre cause que l'affection du péritoine ». Et à l'appui de sa théorie, il cite un cas où il a trouvé, à l'autopsie, les lésions suivantes : le péritoine était couvert de membranes granuleuses ; le poumon était sain, mais les plèvres offraient des adhérences récentes, gélatineuses, surtout dans leur portion diaphragmatique.

Puis vient Guéneau de Mussy, qui étudie les relations entre la pleurésie diaphragmatique et le péritoine.

Plus récemment, Brébant⁴, Charcot, Lancereaux, Caillette et Foix⁵, Hilton Fagge⁶, Galletti⁷, Bompard⁸, Gom-

¹ Thèse inaugurale, 1844.

² Dictionnaire encyclopéd. des sciences médicales (article FOIE.)

³ Histoire des phlegmasies.

⁴ Bulletin soc. méd., Reims, 1868-69.

⁵ Thèse de 1874.

⁶ Guy's hospital reports, 1873.

⁷ Raccoglitori med., Forli, 1877.

⁸ Gaz. franç. méd. et pharmac., Paris, 1887.

bault¹, Tripiet et Perroud ont publié de nombreuses observations de péritonites circonscrites à la partie supérieure de l'abdomen, et dans lesquelles il y a presque toujours eu complication de pleurésie.

Charrier², dans une thèse inaugurale parue en 1855, attira l'attention sur les pleurésies survenues comme complication au cours d'une fièvre puerpérale. Il considérait même cette complication comme tellement importante, qu'il créa, sur la seule observation de l'épidémie de 1854, une forme spéciale de la fièvre puerpérale qu'il appela : *fièvre puerpérale à forme thoracique*.

Avant lui, White, Leake et Cruveilhier avaient entrevu cette forme pectorale de la fièvre puerpérale, qu'ils avaient appelée « pleurésie laiteuse ». Leake dit même que la pleurésie est plus fréquente que la péritonite dans les épidémies de fièvre puerpérale.

Charrier ne voyait, comme cause probable de cette forme de pleurésie, que ce qu'il appelait l'influence saisonnière et légénie épidémique. M. le professeur Laroyenne, dans un article publié dans le *Lyon Médical* du 7 janvier 1877, et le Dr Emile Blanc³, dans une thèse faite sous l'inspiration de M. le professeur Lépine, ont prouvé qu'il se produisait là une extension pure et simple du travail morbide à travers le diaphragme.

Pitres, en 1875, et Lancereaux, en 1879, ont publié des cas qui ne font que confirmer la théorie de M. Laroyenne.

¹ Semaine méd., 1884.

² Charrier, Épidémie de fièvre puerpérale observée à la Maternité de Paris en 1854.

³ Em. Blanc, Thèse inaugurale, Lyon, 1881.

Enfin, les remarquables thèses de F. Vidal¹ et de Vignalou², parues, l'une en 1889, l'autre en 1890, prouvèrent la spécificité de la pleurésie d'origine puerpérale. Le pus retiré de la plèvre fut l'objet d'examens bactériologiques et de recherches expérimentales; les liquides,ensemencés sur bouillon et gélose, donnèrent chaque fois des cultures pures de streptocoques pyogènes.

Nous venons de voir les différentes phases par où passa l'étude des rapports entre la pleurésie et la péritonite tuberculeuse d'une part, de l'autre entre la fièvre puerpérale et les épanchements pleurétiques. Mais il est d'autres affections abdominales qui peuvent se compliquer de pleurésie. Virchow³, Lépine⁴, et Netter⁵ rapportent des cas de cancers de l'estomac, du rein, du foie, s'accompagnant d'épanchements dans la plèvre. D'autre part, Charpentier⁶ en 1869, et plus récemment encore M. Potain⁷ ont observé deux cas de kystes hydatiques qui donnèrent naissance à une pleurésie droite. Et les pleurésies que constatèrent tous ces auteurs n'étaient point le résultat d'une généralisation cancéreuse ou kystique, mais bien une production nettement purulente, propagée de l'abdomen à la plèvre par l'intermédiaire des lymphatiques ou du tissu cellulaire rétro-péritonéal.

Mais il faut arriver jusqu'à ces dernières années, pour

¹ F. Vidal, Étude sur l'inflammation puerpérale. Th. de Paris, 1881.

² Vignalou, Pleurésies à streptocoques, Th. de Paris 1890.

³ Virchow, Traité des tumeurs, 1868.

⁴ Lépine, Société de biologie, 1869.

⁵ Netter, Revue d'hygiène, 1889; Société méd. des hôpit. (3^e série, 6^e année); Soc. méd. des hôpit., mai 1890; Bull. de soc. anat., 1887.

⁶ Charpentier, Bull. soc. anat., Paris, 1869.

⁷ Potain, Gaz. des hôpit., 1882.

trouver relatées dans les auteurs des observations de pleurésies survenant à la suite de l'inflammation de l'appendice ou du cæcum. Il est vrai que l'histoire de l'appendicite ne date guère que de 1888, depuis les travaux de Fitz, Weir, Bull, Smith, Sands en Amérique, ceux de Treves et West en Angleterre, ceux de Brenner et Einhorn en Allemagne, enfin ceux de Talamon et de Reclus en France, auxquels nous nous ferons un devoir d'ajouter la remarquable thèse de notre ami le D^r Margery ¹, ancien interne des hôpitaux; thèse faite sous l'inspiration de M. le professeur Poncet qui, le premier, attira l'attention sur l'appendicite généralisée d'emblée, sans lésions appréciables de l'appendice².

L'école allemande surtout s'est occupée des complications pleurales de l'appendicite, complications passées presque inaperçues en France³; Bauer, Wintrich, Fränzel, Bamberger, A. Fränkel, Rosembach, Scheuerlen, en 1881, Pietrzikowski, en 1889, enfin Wolbrecht ⁴, dans sa thèse inaugurale, faite à Berlin dans le service du professeur Gerhardt, ont montré tour à tour, toute l'importance de ces complications.

Ce sont ces épanchements que nous allons étudier dans ce travail. Mais avant de passer aux modes de propagation de l'inflammation, il est bon, croyons-nous, d'ex-

¹ Margery, Th. de Lyon, 1892.

² Poncet, Communicat. à la Soc. méd. des hôpit. (12 mai 1892.) — Poncet et Jaboulay, Revue de chirurgie (10 nov. 1892.)

³ Toutefois nous devons mentionner, en Amérique Ashlock (Medical Herald, Louisville) qui, dès 1879, cite un cas de pérityphlite compliquée de pleurite.

⁴ Wolbrecht, Ueber Pleurocomplicationen bei Typhlitis und Perityphlitis, Berlin, 1891.

poser brièvement, dans un chapitre spécial, l'anatomie et surtout les rapports de l'appendice, du cæcum et de la plèvre.

CHAPITRE II

Anatomie.

Il est bien évident que nous ne voulons pas entreprendre ici l'anatomie détaillée du cæcum et de son appendice. Nous nous appesantirons surtout sur leurs rapports avec le tissu cellulaire rétro-péritonéal et le péritoine, et leurs moyens de communication, soit directement, soit à distance, avec le diaphragme, le foie et la plèvre. Étudions d'abord l'anatomie de l'appendice.

I. ANATOMIE ET RAPPORTS DE L'APPENDICE

L'appendice fut successivement étudié par Bérenger Carpi dès 1524, Vésalle, Fallope, Bauhin, en 1665, Santorini, en 1724, Sabatier, en 1791, Boyer, Marjolin, Bichat, Meckel et Coste.

Il naît de la partie inféro-interne du cæcum, vers l'extrémité libre de cet organe, et est replié sous lui de bas en

haut, « comme la queue d'un chien sous son ventre », suivant l'ingénieuse comparaison de Clado, embrassant dans sa convexité les vaisseaux iliaques.

« Le plus souvent, d'après MM. Poncet et Jaboulay ¹, l'appendice est libre et flottant, comme un battant de cloche, plus ou moins tortueux, dirigé soit en bas, en avant, en dedans, en haut ou en arrière. Dans le reste des cas, il possède un méso-appendice. »

Ce méso-appendice est triangulaire : son bord externe s'insère sur toute l'étendue de l'appendice, son bord supéro-externe s'attache sur le cæcum, depuis l'origine de l'appendice jusqu'à la terminaison de l'intestin grêle. Enfin, son bord interne est libre, fusiforme et contient l'artère appendiculaire. De la face antérieure du méso-appendice part un repli péritonéal, verticalement implanté sur lui, à la manière d'une cloison antéro-postérieure : *repli iléo cæcal* décrit par Waldeyer, Trèves, Tuffier, *repli iléo appendiculaire* de Jonnesco. Ce repli se termine en haut à la face antérieure de la portion terminale de l'intestin grêle, chez l'enfant, sur le bord gauche du cæcum chez l'adulte.

Au niveau de la base du méso-appendice, entre ses deux feuillets, on trouve constamment un ganglion, *ganglion-appendiculaire* de Clado, dans l'angle qui sépare l'appendice et le cæcum de l'intestin grêle.

D'après Clado, il existerait, chez la femme, un *ligament appendiculo-ovarien*, repli péritonéal falciforme, s'étendant de la face postérieure du ligament large ou de l'ovaire à l'appendice. Ce ligament établirait, ainsi du

¹ Revue de chirurgie (10 novembre 1892.)

reste qu'on l'a démontré par des injections, des communications lymphatiques entre l'appendice d'une part, l'ovaire et l'utérus de l'autre.

En somme, pour en finir avec le méso-appendice, et d'après les notions anatomiques actuelles, on peut dire avec MM. Poncet et Jaboulay ¹, « que les suppurations intra-péritonéales, d'origine appendiculaire, peuvent arriver dans deux circonstances seulement : lorsque c'est la partie postérieure de l'appendice qui s'enflamme, se gangrène, se perforé, dans le cas d'un méso-appendice, et lorsqu'il y a, dans le même cas, lymphangite partie de l'appendice et adénite consécutive. Mais les suppurations péritonéales peuvent aussi avoir pour point de départ le cæcum et le côlon ascendant. »

Les *artères* de l'appendice sont fournies par une branche provenant de l'arcade terminale anastomotique de la mésentérique supérieure et de la branche descendante de la cœlique inférieure droite (iléo-cœlique). Elle gagne l'extrémité de l'appendice en suivant le bord interne de son méso.

Les *veines* vont se jeter dans les veines cœcales et de là dans la grande mésentérique.

Les *lymphatiques* se jettent dans le ganglion appendiculaire de Clado. Nous étudierons, du reste, plus longuement le trajet de ces vaisseaux dans le paragraphe suivant.

¹ *Loc. cit.*

II. ANATOMIE ET RAPPORTS DU CÆCUM

Le cæcum est fixé dans la fosse iliaque droite. Il répond à la paroi correspondante de l'abdomen qui lui devient contiguë lorsqu'il se dilate, et dont le séparent les circonvolutions voisines de l'intestin grêle lorsqu'il se rétracte.

Sa partie postérieure repose sur l'aponévrose iliaque.

En dehors, il répond à l'épine iliaque antérieure et supérieure et à la partie correspondante de la crête iliaque qu'il croise obliquement.

En dedans, il est contigu au bord externe du grand psoas, qui le sépare de l'excavation pelvienne, et aux circonvolutions inférieures de l'intestin grêle avec lequel il se continue.

Le péritoine fixe le cæcum dans la fosse iliaque droite. D'après Sappey et Cruveilhier, il le recouvre sans s'appliquer à sa partie postérieure lorsqu'il est dilaté, et lui constitue, lorsqu'il est vide et rétracté, un court pédicule connu sous le nom du méso-cæcum. Mais les récentes recherches de Trèves et de Tuffier tendent à prouver que le cæcum, comme d'ailleurs l'appendice, est le plus souvent entouré par le péritoine qui le sépare du tissu cellulaire de la fosse iliaque. Allingham a rencontré cette disposition environ 80 fois sur 100.

Insistons surtout sur le *tissu cellulaire rétro-péritonéal*, que Wolbrecht considère comme la voie habituelle que suit le pus pour communiquer de l'appendice à la plèvre.

Ce tissu se continue en haut avec la graisse péri-rénale, étudiée par Tuffier et Lejars¹ sur des coupes congelées. Cette graisse est en rapport en bas avec le tissu cellulo-adipeux sous-péritonéal, et se trouve ainsi en continuité avec le tissu cellulaire de la fosse iliaque et celui du petit bassin. Elle est limitée en arrière par la paroi abdominale postérieure formée de l'aponévrose du transverse, du carré des lombes et des trois muscles de la paroi abdominale. Dans cette même capsule cellulo-adipeuse baigne la face postérieure du côlon. En haut, elle se continue jusqu'à l'*hiatus costo-lombaire* à travers lequel la graisse sous-pleurale communique avec le tissu adipeux périrénal. Cet hiatus est formé par le psoas, par deux faisceaux du diaphragme qui s'attachent : l'externe à la douzième côte, l'interne à l'arcade du psoas ; enfin, par une toile fibreuse d'enveloppe qui descend de la face concave du diaphragme sur le carré lombaire.

Les *artères* viennent de la partie terminale de la mésentérique supérieure.

Les *vaisseaux lymphatiques* se jettent dans de petits ganglions situés sur la face interne de l'organe, au voisinage de l'angle iléo-cæcal. Grâce à l'obligeance de M. le professeur agrégé Jaboulay, chirurgien major désigné de l'Hôtel-Dieu, nous avons pu voir sur plusieurs sujets, à l'amphithéâtre d'anatomie, une énorme vascularisation lymphatique du méso-cæcum et du feuillet droit du méso-côlon ascendant. Ces vaisseaux se dirigeaient vers la face convexe du foie. Nous aurons du reste à les étudier plus longuement dans le cours de ce travail.

¹ Arch. de physiol.

Nous insisterons surtout sur le trajet des *veines* parties du cæcum. Les veines cæcales, dans lesquelles viennent se jeter les veinules sorties de l'appendice, naissent, comme d'ailleurs la plupart de celles du tube digestif, d'un réseau sous-muqueux. Les radicules émanées de ce réseau se dirigent d'avant en arrière, les unes à droite, les autres à gauche, en embrassant chacune la moitié de l'intestin qui leur correspond, et arrivent vers le bord libre du repli péritonéal en recevant les veinules parties de la tunique musculaire. Dans ce repli elles forment, comme les divisions artérielles auxquelles elles sont accolées, une, deux et même trois séries d'arcades qui se réunissent, vers le bord adhérent du mésentère, en un seul tronc pour former la grande veine mésaraïque dans laquelle se rendent aussi les trois veines côliques. Ce tronc se dirige de droite à gauche et de bas en haut. Arrivée au niveau de la troisième portion du duodénum, la grande mésaraïque passe entre cette portion et le bord inférieur du pancréas sous lequel elle s'engage, puis se réunit à la veine splénique pour former le tronc de la veine-porte. Celle-ci pénètre dans la capsule de Glisson, se ramifie comme cette capsule jusqu'aux lobules du foie, et forme les veines interlobulaires de Kiernan. Ces dernières envoient des capillaires qui rayonnent vers le centre du lobule pour s'anastomoser avec les capillaires des veines sus-hépatiques (veines intra-lobulaires de Kiernan). Elles se réunissent pour former des canaux qui vont se jeter : les uns dans la veine cave au niveau de la gouttière, que le bord postérieur du foie présente à cette veine ; les autres s'ouvrent dans la moitié supérieure de la même gouttière, immédiatement au-dessous de l'ouverture du diaphragme. Il existe, en outre,

des veines-portes accessoires, décrites par Sappey en 1859, et parmi celles-ci il existe un groupe cheminant entre les feuillets du ligament suspenseur du foie; ces veines communiquent du côté du foie avec la veine-porte, et du côté opposé, avec les veines épigastrique, sous-cutanée abdominale, mammaire interne et diaphragmatiques supérieure et inférieure (Fort).

III. — ANATOMIE ET RAPPORTS DU DIAPHRAGME

Le diaphragme s'insère, en arrière, d'une part par deux piliers médians sur le corps des trois premières vertèbres lombaires, et, d'autre part, sur deux arcades fibreuses, l'une interne embrassant l'extrémité supérieure du grand psoas, l'autre externe embrassant l'extrémité supérieure du carré des lombes. Les piliers forment, en s'entre-croisant, deux orifices, l'un livrant passage à l'aorte, au canal thoracique et à la grande veine azygos, l'autre, entièrement musculaire, à l'œsophage. Un intervalle cellulaire divise en deux parties chaque pilier et se termine par une petite arcade sous laquelle passe le nerf grand splanchnique.

Sur les côtés, il s'attache à la face interne et au bord supérieur des six dernières côtes par des digitations entre-croisées avec des digitations analogues du muscle transverse.

En avant, deux faisceaux triangulaires l'unissent à la partie inféro-postérieure de l'appendice xiphoïde. Ces deux faisceaux sont séparés par du tissu cellulaire assez abondant, établissant ainsi une communication entre les

deux séreuses voisines. Deux autres faisceaux plus petits suivent le même trajet que les précédents; ils manquent souvent, d'après Sappey, et, dans ce cas, les séreuses péritonéale et pleurale se trouvent en contact immédiat dans une étendue de 5 à 7 centimètres.

La partie centrale du diaphragme est formée par le trèfle aponévrotique. Elle est percée d'un orifice qui donne passage à la veine cave inférieure.

Mentionnons aussi l'hiatus costo-lombaire que nous avons décrit plus haut.

La face inférieure du diaphragme est en rapport, en arrière et sur la ligne médiane, avec la veine cave ascendante, le pancréas et les vaisseaux spléniques. En arrière et à droite, elle est en contact immédiat avec le rein et la capsule surrénale. Un peu plus haut, elle se trouve en rapport immédiat aussi avec le bord postérieur du foie. Dans le reste de son étendue, cette face est recouverte par le péritoine qui lui adhère faiblement et qui la sépare de la face convexe du foie, de la face externe de la rate, de la grosse tubérosité et de la face supérieure de l'estomac.

La face supérieure répond, par sa partie antérieure et médiane, au péricarde et au cœur. De chaque côté, elle est en rapport avec la plèvre et la base excavée des poumons, qui la recouvre entièrement dans les grandes inspirations, mais qui remonte vers sa partie médiane dans les inspirations ordinaires et plus encore au moment de l'expiration.

Les *artères* diaphragmatiques sont fournies, les supérieures par la mammaire interne, les inférieures par l'aorte abdominale. Elles se ramifient dans le tissu connectif sous-séreux, et viennent s'épuiser autour des fais-

ceaux musculaires en mailles rectangulaires formées de capillaires très délicats.

Quant aux *veines* du diaphragme (diaphragmatiques supérieures et inférieures), elles côtoient les artères. Nous avons vu plus haut qu'elles communiquent avec la veine porte par les veines portes accessoires qui parcourent le ligament suspenseur du foie.

Les *lymphatiques* du diaphragme ont été pour la première fois signalés par O. Rudbeck et Nuck; ils naissent à la fois de la portion tendineuse et de la portion charnue du muscle. Les capillaires lymphatiques de la partie tendineuse sont à la fois volumineux et plus faciles à injecter. Les troncs lymphatiques marchent parallèlement aux faisceaux charnus qu'ils entourent en s'anastomosant et en formant un réseau capillaire à mailles serrées. « Tout fait supposer, dit Emile Blanc, qu'un réseau capillaire semblable, mais plus délicat, enlace les fibres qui composent chaque fascicule; et probablement chaque fibre élémentaire est à son tour baignée par un réseau de lacunes et de capillicules duquel partent les capillaires. »

Ils aboutissent à quatre troncs principaux. Deux antérieurs traversent les ganglions situés en avant et sur les côtés de la base du péricarde, pour accompagner ensuite les vaisseaux mammaires internes. Deux postérieurs se portent en bas, en arrière et en dedans, pour traverser l'un des ganglions lymphatiques qui entourent l'œsophage et se jeter dans le canal thoracique.

IV. — RAPPORTS ÉTABLIS PAR LE DIAPHRAGME ENTRE
LA PLÈVRE ET LE PÉRITOINE

Ces rapports sont de deux ordres : histologiques et anatomiques.

1° *Rapports histologiques.* — Si on détache, en un point du diaphragme, un lambeau des séreuses qui tapissent ce muscle, on voit que l'une des deux faces du lambeau est irrégulière, tomenteuse, tandis que l'autre est lisse, polie, humide. La première, adhérente au diaphragme, est composée de fibres lamineuses enchevêtrées tapissées par des cellules du tissu conjonctif et de fibres formant, d'après Hense, une véritable membrane élastique sous-endothéliale. Un plasma, où se meuvent des cellules lymphatiques, remplit les mailles comprises entre les faisceaux connectifs. Ce tissu fixe la lame épithéliale aux couches sous-jacentes. La face libre et polie de la séreuse est formée par un épithélium lamellaire.

En certains points les cellules endothéliales du tissu séreux prennent une apparence étoilée, formant des rayons convergeant vers un centre. C'est vers ce centre que Schweiger-Seidel et Dogiel ont placé les *stomates* ou orifices qui mettent en communication la cavité péritonéale avec les canaux lymphatiques de la séreuse. Ces ouvertures, décrites par Dyblowski, Klein, Ranvier, paraissent obturées par de petites cellules qui forment comme des opercules mobiles. Ce sont les *puits lymphatiques* de Ranvier, qui établissent la cavité de la séreuse et les sinus lymphatiques du centre phrénique.

Le *lac lymphatique* de Ranvier n'est autre que cet abondant réticulum conjonctival situé au-dessous du péritoine, au niveau des gros vaisseaux sanguins qui perforerent le centre phrénique.

Il en résulte que les espaces limités par les faisceaux tendineux du centre phrénique, que les fentes lymphatiques, en un mot, communiquent, d'une part avec la cavité péritonéale par l'intermédiaire des puits de Ranvier, et, de l'autre avec les conduits lymphatiques sous-pleuraux. Dans l'intérieur de ces fentes, comme aussi dans les mailles du tissu conjonctif sous-séreux, se meuvent de petites cellules qui ne sont autres que des cellules lymphatiques.

2° *Rapports anatomiques.* — La plèvre et le péritoine ne sont directement en contact qu'au niveau de l'appendice xiphoïde, ainsi que nous l'avons indiqué dans la description du diaphragme.

Mais un point sur lequel nous voulons insister, ce sont les rapports médiats qui existent entre les lymphatiques de la séreuse pleurale et les lymphatiques du péritoine voisin de l'appendice. Nous avons vu que les lymphatiques de ce dernier organe se rendent au ganglion appendiculaire de Clado. Ce ganglion est en rapport, d'une part avec les lymphatiques de l'utérus, et, d'autre part, avec ceux qui, montant le long du psoas et du carré des lombes communiquent au-dessus du diaphragme, avec ceux de la plèvre du côté droit. Nous avons signalé plus haut cette large circulation lymphatique qui parcourt le méso-cæcum, puis le méso-côlon ascendant, se dirigeant vers le foie. Ces vaisseaux lymphatiques vont s'anastomoser avec ceux des ligaments triangulaires, du ligament coro-

naire et du ligament suspenseur du foie. Or, ces derniers — et nous empruntons ces détails à l'atlas de Bonamy et Broca qui les ont injectés — cheminent entre les deux feuillets péritonéaux qui forment ce ligament, se pressent les uns contre les autres, s'anastomosent par convergence en constituant des troncs de moins en moins nombreux et de plus en plus gros ; de sorte que, arrivés au niveau de l'insertion diaphragmatique de ce ligament, ils finissent par ne plus constituer que deux ou trois troncs, parfois même un seul qui perfore le centre phrénique du diaphragme. C'est à ces lymphatiques de la face convexe du foie que Broca avait donné le nom de *lymphatiques sus-hépatiques*.

Les détails anatomiques que nous venons de donner ne seront pas inutiles, croyons-nous, pour la nette compréhension du chapitre suivant.

CHAPITRE III

Pathogénie et modes de propagation des inflammations du péritoine à la plèvre

Nous avons indiqué, dans le chapitre précédent, quelles sont les principales voies, soit anatomiques, soit histologiques, qui mettent en communication le cæcum et son appendice avec la cavité pleurale. Cette étude nous a montré que ces communications s'établissent de trois façons :

- 1° Par le tissu cellulaire rétro-péritonéal;
- 2° Par les vaisseaux lymphatiques;
- 3° Par le système veineux.

D'où il suit, qu'une inflammation du cæcum ou de l'appendice peut se communiquer à la plèvre, soit par un phlegmon du tissu cellulo-adipeux qui baigne ces organes, soit par lymphangite, soit enfin par embolie septique. Etudions successivement ces trois modes d'infection.

Nous avons vu que le tissu cellulaire rétro-péritonéal, qui comble l'espace laissé vide entre le côlon et le rein,

forme au niveau de la capsule surrénale un bourrelet graisseux en contact avec le diaphragme, très mince en cet endroit et qui, d'après Tuffier peut même faire défaut. On comprend donc facilement qu'à la suite d'une perforation de l'appendice — et cette perforation est fréquente — elle s'est présentée 497 fois, d'après Renvers sur 586 autopsies. — On comprend, disons-nous, que dans ce cas, l'inflammation puisse se communiquer à cette sorte de capsule adipeuse, fuser le long du psoas et arriver jusqu'à l'hiatus costo-lombaire où il envahit le tissu cellulaire sous-pleural et la plèvre.

Le pus, dans ce cas, peut suivre plusieurs voies : quelquefois, il provoque une pleurésie puis une pneumonie de voisinage, érode une bronche et constitue là une fistule ; Tuffier, dans le *Traité de Chirurgie* de Duplay et Reclus, signale un cas de fistule dans lequel le liquide, injecté par les lombes, ressortait par la bouche. D'autres fois, le pus fuse à travers les fibres du diaphragme, qui manquent souvent à ce niveau, décolle la plèvre pariétale et forme un pyothorax sous-pleural, ainsi que Guyon, Tuffier et MM. Lannois et Toussaint ¹, en ont publié quelques cas. On l'a vu aussi fuser dans le petit bassin, décoller le rectum et le perforer. Chez un enfant, opéré par Jalaguier, l'arrivait jusqu'au fond des bourses. Enfin, et ce sont les cas les plus fréquents, il passe entre le diaphragme et la face convexe du foie, où il forme d'énormes abcès qui peuvent, à ce que dit Gerster, aller jusqu'à l'ombilic.

La voie des vaisseaux lymphatiques est certainement celle qui doit attirer le plus notre attention, car c'est elle,

¹ Lannois et Toussaint, Soc. sciences méd., janvier 1891.

comme nous le verrons plus loin, que le processus inflammatoire semble choisir de préférence. Nous avons vu la double route que suivent ces vaisseaux ; les uns en arrière, montent le long du psoas ; les autres parcourent le feuillet externe du méso-côlon ascendant, vont s'anastomoser avec ceux des ligaments suspenseur, coronaires et triangulaires du foie, et, de là, pénètrent dans le diaphragme où les puits de Ranvier, les mettent en communication avec les lymphatiques de la plèvre.

Si donc, à la suite d'une pérityphlite, ou, ce qui est infiniment plus fréquent, d'une appendicite, il survient une pleurésie droite ; si, en même temps, on ne trouve pas d'empâtement, pas de douleur dans la région lombaire, pas de signe de péritonite généralisée, ni d'abcès périhépatique, il est très rationnel de penser que le processus inflammatoire a suivi la voie lymphatique, et que la pleurésie n'est due, en somme, qu'à une simple lymphangite analogue, par exemple, à celle qui détermine un phlegmon de l'aisselle à la suite d'une plaie septique des doigts ou de la main, sans qu'on puisse apercevoir, le long du bras et de l'avant-bras, la moindre trace d'inflammation, ni la moindre traînée de pus.

Reste la voie veineuse. L'embolie septique, partie du cæcum enflammé, tombe dans la veine grande mésentérique et de là est amenée au foie par la veine-porte. Il est fort probable qu'elle ne peut traverser le fin réseau des capillaires qui parcourent les lobules du foie, et mettent en communication les veines-portes avec les veines sous-hépatiques. M. le professeur agrégé Rodet pense, toutefois qu'une colonie microbienne microscopique, amenée par un globule blanc, pourrait peut-être traverser ces

capillaires et arriver jusque dans la veine cave. Enfin, il est une troisième hypothèse qui paraît plus plausible, et d'après laquelle, dans les cas d'inflammation du tissu cellulaire péri-rénal et de la gaine du psoas, une embolie septique pourrait pénétrer dans les veines lombaires, de là gagner la veine cave, et occasionner, par la suite, une inflammation de la plèvre.

Nous ne faisons que citer cette dernière théorie, qui n'a pas, à beaucoup près, l'importance des deux précédentes, nous réservant, d'ailleurs, de discuter, dans le chapitre suivant, successivement et avec faits à l'appui, les trois hypothèses que nous venons d'exposer brièvement.

CHAPITRE IV

Observations de pleurésies droites à la suite d'appendicite et discussion de leur mode de reproduction

Nous nous étendrons très peu sur la théorie de l'embolie septique. Wolbrecht ne la cite du reste que pour la combattre. Parmi les observations que nous avons pu réunir et que nous allons exposer, nous n'avons trouvé aucun cas d'infection par la voie veineuse; et ce qui, de plus, tend à nous faire rejeter cette première hypothèse, c'est que la pleurésie est toujours, ou presque toujours à droite; or, dans le cas d'embolie septique, elle se produirait aussi fréquemment à droite qu'à gauche. Enfin, nous n'avons jamais, dans ces complications pleurales, observé de signes d'infarctus. Il est vrai que ces signes échappent parfois aux observations les plus minutieuses; mais il est presque impossible que, sur quarante-cinq cas observés, les symptômes caractéristiques de cette lésion aient pu passer inaperçus.

Par contre, les épanchements pleuraux qui font suite à l'inflammation du tissu cellulaire rétro-péritonéal sont fréquents. C'est même, d'après Wolbrecht, la marche ordinaire que suit le pus à la suite des perforations de l'appendice. Et, à l'appui de cette théorie, il rapporte un cas observé par Duddenhause¹, dans lequel, à la suite d'une perforation de l'appendice et d'une péritonite circonscrite, il s'était formé un vaste foyer purulent derrière le cæcum. Ce foyer s'étendait « *comme un canal large et sinueux* » de l'appendice jusqu'au diaphragme dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal et communiquait directement avec la cavité pleurale.

Le Suédois Berzélius, en 1875, publia un cas de pérityphlite avec perforation du diaphragme et pleurésie double compliquée de péricardite.

Larsen et Winge citent également un cas de pérityphlite compliquée de péritonite. Durant la première semaine, les symptômes de la péritonite dominèrent; mais, vers le commencement de la seconde semaine, le malade ressentit de vives douleurs dans l'hypocondre droit; un épanchement purulent se forma dans la plèvre droite et augmenta rapidement, s'accompagnant de violents accès de dyspnée. Il mourut huit jours après, et, à l'autopsie, on trouva un pyopneumothorax; l'appendice était perforé et baignait dans un vaste abcès qui remontait derrière le foie; le pus avait perforé le diaphragme en deux endroits.

Gravitz, après Herlich et A. Fraenkel, publie un cas de pérityphlite où le liquide purulent que contenait la plèvre était mélangé à des matières fécales.

¹ Duddenhause, Dissert. inaug., Berlin 1869.

Enfin, M. Baginsky (*Bull. médic.*, 20 nov. 1892) cite le cas d'un enfant de deux ans et demi, qui fut apporté à l'hôpital avec les signes d'une pleurésie droite. On retira de la plèvre un demi-litre de pus. Le malade paraissait en voie de guérison, mais il fut pris de ténésme et de diarrhée muco-sanguinolente et mourut. A l'autopsie on trouva des adhérences unissant le côlon ascendant, la partie postérieure du foie et la paroi abdominale ; ces adhérences limitaient une collection purulente ayant perforé le diaphragme et envahi la plèvre. Le point de départ des accidents était l'appendice vermiforme, qui était ulcéré et contenait une concrétion stercorale.

Wolbrecht, sur trente-quatre cas de pérityphlites compliquées de pleurésie, a vu deux fois le processus inflammatoire suivre la voie du tissu cellulaire rétro-péritonéal. Voici les deux observations qu'il a publiées dans sa thèse inaugurale.

OBSERVATION I

Hugo R..., vingt-quatre ans, menuisier, entre dans la clinique du professeur Gerhardt, le 9 octobre 1889.

Pas de maladies antérieures, tombe malade le 5 octobre, d'une pérityphlite. Le lendemain se montrent les premiers symptômes d'une pleurésie droite, et le 9 octobre on constatait déjà une collection liquide au-dessus du foie, probablement sous le diaphragme.

Le 11 octobre, dyspnée violente ; douleur au niveau du foie ; zone de matité au-dessus du diaphragme ; œdème de la paroi thoracique.

Les jours suivants l'œdème diminue, mais la zone de matité augmente. Dans la nuit du 14 octobre, transpiration abondante.

Et le lendemain, on constate des crachats sanguinolents ; les vibrations thoraciques sont absolument abolies à droite ; quelques phénomènes pleurétiques se montrent à gauche. L'épanchement à droite remonte jusqu'à la cinquième côte.

Le 17 octobre, on fait une ponction exploratrice. On retire un liquide purulent, d'une odeur nauséabonde. Le lendemain, on pratique l'opération de l'empyème, après avoir endormi le patient au chloroforme ; on vide la plèvre droite qui contenait environ 2 litres 1/2 d'un pus fétide. — A partir de ce jour le malade va mieux. Plus de traces de pérityphlite. Mais le 1^{er} novembre, subitement, il est repris de frissons, et le lendemain à la visite on constate une perforation du diaphragme faisant communiquer la cavité pleurale avec un abcès sous-diaphragmatique. On fait des lavages, d'abord quotidiens, puis hebdomadaires. La cavité se referme peu à peu.

Le 26 novembre, le malade peut se lever et le 30 novembre, il sort de la clinique complètement guéri.

OBSERVATION II

Robert Sch..., ouvrier sur ivoire, vingt-quatre ans, entre à l'hôpital le 30 octobre 1889. Bonne santé antérieure. Début de la pérityphlite le 29 octobre, avec péritonite circonscrite. Empatement et matité dans la fosse iliaque droite. Léger œdème des parois abdominales.

Le 1^{er} novembre, vomissements de matières brunes verdâtres, d'une odeur fade et nauséabonde. Les vomissements persistent jusqu'au matin du 5 novembre. Ce jour-là, après trois selles diarrhéiques, le malade ne se plaint plus de sa pérityphlite.

Le 7 novembre, dixième jour de la maladie, on constate une collection liquide au-dessus du foie, collection s'étendant en arrière jusqu'au niveau de la sixième vertèbre dorsale. La matité diminue à mesure qu'on se rapproche du creux axillaire. Le lendemain, œdème inter se dans la région sacrée.

Le 14 novembre, on fait une ponction explorative, on en retire un liquide trouble, purulent, mêlé de sang. — Le 20 novembre, le malade a de violentes quintes de toux ; ses crachats sont muco-purulents, d'odeur fade. — Dans le liquide on trouve quelques bacilles de Koch, mais fort rares, et provenant sans doute de l'instrument qui a servi à faire la ponction, car on n'en retrouve plus dans les cultures suivantes.

Le 23 novembre, les crachats augmentent et ont une odeur fécaloïde ; la toux est intense.

Le 24 novembre, il se forme un pyopneumothorax. On envoie le malade en chirurgie pour pratiquer l'opération de l'empyème. Mais, le 26 novembre, avant toute intervention, le pus fuse dans le poumon et la pleurésie se termine par vomique.

La convalescence est longue ; cependant le malade peut quitter la clinique, le 24 février 1890, complètement guéri.

Dans toutes les observations précédentes la marche de l'infection est nettement indiquée ; c'est toujours le tissu cellulaire rétro-péritonéal qui sert, pour employer l'expression de Duddenhausen, de canal reliant l'appendice à la plèvre. Remarquons aussi, que, dans tous les cas précédemment cités, il y a eu perforation du diaphragme.

A ces observations nous pouvons ajouter celle présentée par M. Terrillon, à la Société de chirurgie, dans sa séance du 8 juin 1892.

OBSERVATION III

X..., dix-sept ans, atteint d'une inflammation aiguë de la fosse iliaque droite. M. Terrillon appelé auprès de lui au mois de mai 1891, constate les phénomènes suivants :

Le ventre est ballonné en totalité et douloureux. On sent du côté droit, au dessus de la crête iliaque et descendant jusque vers les fausses côtes, une tuméfaction profonde, douloureuse, sans limites bien nettes, avec sonorité superficielle.

Comme l'infection remonte à six jours, que la température reste élevée à 39°,5, avec pouls fréquent, M. Terrillon déclare qu'il existe un abcès profond, et qu'on doit pratiquer une incision.

L'opération est pratiquée le 18 mai. Sous l'influence du chloroforme, la tuméfaction profonde devient plus nette et est plus facile à limiter.

Une incision est pratiquée en dedans et au-dessus de la crête iliaque. Aussitôt les muscles et l'aponévrose incisés, on rencontre le cæcum adhérent à la paroi. Son bord externe est détaché avec soin, et aussitôt un flot de pus s'échappe au dehors avec violence. L'abcès occupait la fosse iliaque derrière le cæcum et remontait assez haut du côté du rein.

On ne recherche pas l'appendice et on pratique un lavage abondant avec de l'eau salée.

Un gros drain, entouré de gaze iodoformée est introduit dans la cavité.

Le lendemain on enlève le pansement. Le malade a une température aussi élevée qu'avant l'opération et le pouls plus fréquent. État général aggravé.

Le pansement fut renouvelé et la plaie lavée longuement avec une solution de sublimé, car il semblait que cette cavité purulente était la cause de la continuité des accidents.

Après quarante-huit heures, l'état du malade restait stationnaire sans amélioration, lorsqu'on s'aperçut que la respiration était courte et rapide. L'auscultation démontra aussitôt qu'une pleurésie très étendue occupait tout le côté droit, sans que le malade ait accusé de ce côté ni souffrance ni point de côté qui ait appelé l'attention.

Une ponction pratiquée aussitôt montra qu'il s'agissait d'une pleurésie purulente.

Pendant que l'aiguille de l'opérateur servait de conducteur, on pratiqua l'empyème séance tenante.

A partir de l'évacuation du pus, la fièvre, les phénomènes géné-

raux cessèrent aussitôt, et un mois après cette double intervention, le malade était complètement guéri.

Dans ce cas de M. Terrillon, nous remarquerons qu'il n'y a pas eu perforation du diaphragme, ce qui avait lieu dans les cas que nous avons cités plus haut. L'auteur ne dit pas si le vaste abcès qui précéda la pleurésie s'était produit à la suite d'une perforation de l'appendice, celui-ci n'ayant pas été recherché au cours de l'opération.

En regard du cas observé par Terrillon nous pouvons citer un malade du service de M. le professeur Poncet. Son observation fut publiée par M. Siraud, interne du service, dans la *Gazette des hôpitaux* du 14 juin 1892, et citée dans la récente thèse de M. le Dr Margery. Comme chez le malade précédent, on ne s'aperçut de l'existence d'une pleurésie qu'après l'ouverture du foyer purulent situé dans l'abdomen.

OBSERVATION IV

Claude C..., dix-neuf ans, chaudronnier, entré à l'Hôtel-Dieu, le 20 mars 1892, dans le service de M. le professeur Poncet ; il se plaint de douleurs abdominales vives et de vomissements.

Chez lui, l'hérédité morbide est nulle, et la recherche de ses antécédents pathologiques personnels est négative. De constitution assez robuste, il exerce depuis trois ans la profession de charbonnier et a été indemne de toute intoxication par le plomb et le cuivre.

Il a contracté, en octobre 1891, une blennorragie dont il est imparfaitement guéri.

Le 19 mars, ce jeune homme, dont la santé était parfaite (il n'avait eu aucun trouble gastro-intestinal antérieur), était occupé à charger de la terre, quand il éprouva subitement, dans un

moment de repos, une douleur aiguë, pongitive, née dans la fosse iliaque interne droite.

Rapidement la douleur s'étendit à la totalité du ventre, sous la forme de coliques intenses qui forçaient le malade à se rouler à terre. Ramené chez lui il eut un vomissement aqueux, glaireux, peu abondant, une heure et demie après le début des crises douloureuses. Un état nauséux persista jusqu'au matin du 20 mars, et des efforts de vomissements pendant la nuit demeurèrent sans résultat. La nuit du 19 au 20, il n'éprouva d'ailleurs aucun repos et les douleurs persistèrent, bien qu'elles se fussent atténuées.

Examiné quelques minutes après son entrée (dix-huit heures après le début des accidents), le malade présente un facies jaune pâle, ses traits sont tirés, sa respiration courte, superficielle; il est en proie à une dyspnée assez vive, le pouls radial est mou, précipité, la langue rouge et sèche. Le ventre est à peine ballonné, parois abdominales tendues, partout sonorité uniforme. La palpation, douloureuse, ne révèle ni empâtement, ni induration dans la fosse iliaque droite où pourtant la pression est particulièrement douloureuse. La douleur spontanée y est d'ailleurs plus vive, dans les quintes de toux, dans l'effort, dans la marche.

Aux anneaux inguino-cruraux, l'exploration ne révèle aucune tumeur solide ou gazeuse appréciable; il n'existe rien d'anormal du côté des autres organes. Les selles sont supprimées depuis avant-hier, la diurèse est normale. La température rectale atteint 38°,9.

Insomnie dans la nuit du 20 au 21 mars; persistance de l'état nauséux (toujours pas de vomissements), et de douleurs abdominales diffuses, lancinantes; le ballonnement du ventre est plus accusé. Température 38°,6. M. le professeur Poncet décide l'intervention chirurgicale, injection de morphine et anesthésie au chloroforme.

Opération. — Laparotomie iliaque droite, rien d'anormal du côté de la peau et des plans musculo-aponévrotiques; après l'incision du péritoine le cæcum apparaît énormément distendu, rouge et couvert de fines membranes fibrineuses; l'appendice attiré au dehors est entouré d'une nappe purulente qui paraît s'étendre au péritoine. Réséqué entre deux ligatures, l'appendice rouge,

turgide, simule un petit pénis en érection ; il est gorgé de matières fécales liquides et dans son cul-de-sac inférieur on trouve une fibre filiforme, longue de 1 centimètre que l'examen histologique démontre être un poil. En aucun point on ne trouve sur l'appendice d'ulcération ou de perforation. Le bout supérieur appendiculaire est fermé par deux sutures semi-circulaires, et fixé à la peau. Les anses intestinales voisines sont un peu rouges, mais ne présentent pas de fausses membranes. On fait à l'eau boriquée un lavage de la plaie, des sutures profondes (catgut) et superficielles (fil métallique) réunissent les lèvres de la plaie; drainage au moyen d'un drain en os décalcifié. Pansement antiseptique. Le soir de l'opération, ballonnement abdominal plus accusé. A quatre reprises, vomissements aqueux, filants, verdâtres. La face est rouge, il persiste de la dyspnée, le pouls rapide et petit atteint 120 à la minute. Température 38°,9. Traitement opium, glace, champagne.

Le 22 mars, après une nuit d'insomnie troublée encore par deux ou trois vomissements, l'état général semble un peu meilleur, la dyspnée a diminué, le pouls est à 90. Température du soir 38°,2. Néanmoins, le météorisme augmente, les douleurs abdominales sont modérées, bien que le malade se plaigne parfois d'un point épigastrique.

24 mars. — Pansement. La plaie opératoire a bonne apparence, on retire les fils métalliques superficiels; sous l'influence d'un lavement purgatif, le ballonnement abdominal et la sensation de tension disparaissent en grande partie. Température soir 39 degrés.

27 mars. — Amélioration générale et locale, chute de la température à 37°,8 (minimum) et 38°,2 (maximum); l'appétit est revenu. Plus de ballonnement, plus de douleurs abdominales. Pansement.

1^{er} avril. — Depuis deux jours le malade paraît inquiet, agité; la température s'est élevée (39 degrés matin et soir). Il se plaint d'un point douloureux siégeant au niveau de l'épigastre, un peu à droite, vers la ligne médiane, immédiatement au niveau des fausses côtes. Vers cette région existe une sorte de tuméfaction des parties molles, qui, palpées, donnent une sensation d'empâtement profond. Le soir, la douleur locale devient intolérable, pongitive, extrême-

ment aiguë; la dyspnée réapparaît, en même temps que le pouls radial se précipite et diminue d'ampleur. Des vomissements verdâtres se produisent à trois reprises. Injection de morphine, glace, champagne.

2 avril. — Persistance du même état général. La tuméfaction locale est en saillie sur les parties périphériques, elle est mate à la percussion et nettement fluctuante. Ballonnement abdominal peu marqué.

Anesthésie à l'éther; incision verticale de 6 centimètres environ au niveau de la tumeur. Les parties molles superficielles apparaissent infiltrées, comme oedématisées : par une boutonnière faite au péritoine jaillit un liquide purulent, grisâtre, extrêmement fétide, à odeur mixte de matières fécales et de graisse en décomposition. Sa quantité peut être évaluée à 1 litre. Il provient d'une grande poche enkystée (brides péritonéales perçues au doigt) s'enfonçant sous le diaphragme, immédiatement au-dessus de la face connexe du foie dont la superficie est recouverte de fausses membranes.

Grand lavage à l'eau borriquée de cette poche purulente. Drainage. Pansement (à noter que les lèvres de la plaie iliaque ont été distendues par le ballonnement abdominal; elles sont recouvertes d'enduit grisâtre et purulent). Le soir, cessation de la douleur, dyspnée, sueurs abondantes, pouls filiforme, pas de vomissements. Température, 39 degrés. Glace, champagne, caféine.

5 avril. — Après une amélioration de quelques heures et la disparition des symptômes précédents, le malade se plaint d'un point sous-mamelonnaire droit; la dyspnée réapparaît. Température 39°,2. L'auscultation du poumon révèle l'existence d'un souffle doux, de l'œgophonie à la réunion du tiers inférieur et du tiers moyen du poumon. A la base, silence respiratoire. Empyème d'urgence au niveau du septième espace intercostal; par la plaie s'écoule un peu de sang noirâtre provenant du cul-de-sac pleural. Pansement, après tamponnement de l'ouverture à la gaze iodoformée.

8 avril. — Chute de la température à 37°,9 (soir). Amélioration notable; plus de dyspnée, plus de douleurs. L'état des plaies est bon, le drainage existe toujours au niveau de la poche purulente

sus-hépatique. Un peu de pus s'écoule au niveau de l'ouverture thoracique. Cicatrisation de l'incision primitive iliaque.

15 avril. — Les pansements ont été renouvelés régulièrement tous les deux jours. L'écoulement purulent par l'ouverture épigastrique est à peu près tari. L'état général s'améliore, l'appétit est revenu. Néanmoins depuis trois jours la température atteint le soir 38° 8 et 39 degrés.

Depuis ce jour, en dépit d'oscillations intermittentes de la température entre 37° 5 et 39 degrés, le malade va de mieux en mieux.

La guérison est définitive à la fin de mai, époque à laquelle le malade quitte l'hôpital.

Nous avons tenu à citer tout au long cette remarquable observation qui est un exemple typique de ces appendicites infectieuses aiguës, signalées pour la première fois par M. le professeur Poncet. De plus, elle nous fait assister aux diverses phases par lesquelles a passé le processus inflammatoire abdominal avant de produire une pleurésie. Ici, c'est encore le tissu cellulaire rétro-péritonéal qui est le premier atteint; l'appendice ne présente ni perforation ni gangrène. Puis, ce foyer primitif étant ouvert et largement drainé, le pus fuse peu à peu jusque sur la face convexe du foie, où se ferme une seconde poche purulente. La face inférieure du diaphragme était donc littéralement baignée par le pus; et la pleurésie purulente qui suivit l'inflammation abdominale était sans doute due à la fois au phlegmon péritonéal remontant le long du psoas, et à la poche sus-hépatique communiquant avec la cavité pleurale par les lymphatiques et les puits de Ranvier.

L'observation suivante, due à l'obligeance de M. le professeur agrégé Lannois, médecin des hôpitaux, et de M. le Dr Michon, se rapproche beaucoup de la précé-

dente. Malheureusement l'observation originale ayant été égarée, nous sommes dans la nécessité de la reconstituer de mémoire.

OBSERVATION V

Marchiaro, âgé de trente-deux ans, manoeuvre dans une usine métallurgique. — Pas d'affection antérieure grave. Très bonne constitution.

Au commencement de septembre 1891, sans cause apparente, le malade a été pris brusquement de douleurs abdominales vives. Ces douleurs sont généralisées, mais elles présentent un maximum au niveau de la fosse iliaque droite. Empatement très marqué à ce niveau. Météorisme dans le reste de l'abdomen.

A plusieurs reprises, vomissements jaunâtres ; dans l'intervalle, état nauséux presque permanent. Constipation opiniâtre.

Pas d'hypertrophie de la rate ni du foie. Aucun symptôme thoracique. Facies grippé, anxieux. Température rectale 39°,5.

On applique un vésicatoire au niveau de la région douloureuse. Sulfate de quinine, 1 gramme. Glace et champagne.

Pendant huit jours environ, la température oscille entre 39 et 40 degrés ; mais les vomissements et les douleurs diminuent d'intensité. On maintient en permanence des compresses glacées. Trois lavements froids par jour.

Vers le 10 septembre (dixième jour après le début de la maladie), alors que l'état général paraissait bien amélioré, le malade ressent un violent point de côté au-dessous du sein droit.

Le lendemain, il existe à ce niveau de la matité dans le quart inférieur de l'hémithorax correspondant. Abolition des vibrations thoraciques.

Un vésicatoire calme le point de côté. La zone de matité, après quarante-huit heures, n'est plus que de trois travers de doigt environ.

La température persiste sans élévation ni abaissement bien mar-

qués ; l'état général reste stationnaire. Enfin le malade se décide à entrer à l'Hôtel-Dieu (salle Sainte Elisabeth n° 42) le 13 septembre. Ajoutons qu'à trois reprises M. le Dr Michon lui avait vivement conseillé une intervention chirurgicale que le malade n'avait jamais voulu accepter.

A son entrée à l'hôpital, on constate qu'il n'y a plus de tuméfaction au niveau de la fosse iliaque droite, mais seulement une sensation d'empâtement diffus. Point de côté assez vif à droite ; dyspnée intense. État général mauvais. Le malade est pâle, amaigri, cachectique. Le foie paraît volumineux. L'auscultation révèle à la base droite de nombreux râles sous-crépitaux fins, mêlés de quelques frottements. Pas de souffle de pleurésie. La matité remonte à trois ou quatre travers de doigt au-dessus du foie.

Les jours suivants l'état reste stationnaire ; la température oscille comme dans la fièvre hectique, ce qui fait supposer la présence d'un foyer purulent dans la fosse iliaque droite.

Le malade succombe le 23 septembre. Mais, chose à noter, dans les deux derniers jours, la matité avait considérablement augmenté à la base droite, et cependant la dyspnée avait plutôt diminué. Le malade éprouvait une rémission notable et se trouvait beaucoup mieux.

Autopsie. — Le 14 septembre — Les anses de l'intestin grêle sont agglutinées dans la région cæcale et adhèrent au côlon ; il est même assez difficile de les détacher les unes des autres. On trouve au milieu des adhérences deux petits foyers purulents, isolés, du volume d'une noisette.

L'appendice est agglutiné avec le reste des intestins. Elle ne présente pas de perforation. Le gros intestin était gris ardoisé.

Les intestins étaient également difficiles à détacher de la face inférieure du foie. Celui-ci était assez notablement augmenté de volume.

Toute sa face convexe et sa face postérieure étaient recouvertes d'une épaisse couche de pus renfermé dans une sorte de poche qui pouvait en contenir de 3 à 400 grammes. Il y avait également de nombreuses fausses membranes sur le foie et la face inférieure du diaphragme.

A l'ouverture du thorax, on constate qu'il existe une pleurésie purulente, occupant surtout la face supérieure du diaphragme et remontant un peu le long de la plèvre costale.

Le pus contenu dans la plèvre peut être évalué à trois quarts de litre environ. Il est constitué par un liquide louche, mais beaucoup plus fluide et plus clair que le pus de la face convexe du foie. A son contact le poumon présentait des signes très marqués de broncho-pneumonie.

Emphysème généralisé.

Congestion de la base gauche.

Rien aux autres organes.

Donc, dans ce cas, aussi bien que dans le précédent, c'est par le tissu cellulaire rétro-péritonéal que se propage l'inflammation; les deux petits noyaux purulents trouvés à l'autopsie n'étaient que les vestiges du phlegmon primitif, car la lésion, à ce niveau, était en voie de réparation évidente. Le pus, selon toute probabilité, avait dû fuser entre le diaphragme et le foie, et former, sur la face convexe de ce dernier organe, un foyer secondaire. Pour communiquer avec la plèvre droite, il a suivi les deux voies ordinaires : la graisse péri-rénale et les lymphatiques.

Citons enfin, l'observation suivante, due à l'obligeance de M. le D^r Mignon, professeur agrégé au Val-de-Grâce.

OBSERVATION VI

Q..., soldat de 2^e classe. Vingt-sept mois de service. Cultivateur avant son incorporation. De constitution robuste. N'ayant eu pour tout malaise qu'une pesanteur intermittente dans la fosse iliaque droite. Entre à l'hôpital Desgenettes le 10 février 1891.

Pendant huit jours il s'est livré à des excès de nourriture et de

boisson. Le 8, il rentre ivre à la caserne. Dans la nuit, il est réveillé par une douleur subite dans la fosse iliaque droite. « J'ai ressenti, dit-il, un coup de canon. » Le sommeil fut dès lors impossible.

Le lendemain après avoir essayé de faire son service, il est vaincu par la douleur et vers les 10 heures du matin commence à vomir des matières qui ont la coloration « de l'absinthe ». Toute boisson ingérée est rendue. Aucune selle. Aucun gaz par l'anus. Miction difficile et urines foncées. Nuit mauvaise. Insomnie complète. Douleurs vives dans la fosse iliaque droite exaspérée par les mouvements, la toux et les fortes inspirations.

Le 10 février, au soir, il est envoyé à l'hôpital ayant, comme la veille : constipation, vomissements, douleur excessive. Température 39°,4.

Nous l'examinons le matin 11 février. Décubitus dorsal, face grippée. Ventre peu météorisé. La douleur est localisée dans la fosse iliaque droite. La moindre pression est intolérable. Le poids des couvertures est difficilement supporté. Elle siège depuis l'arcade de Fallope jusqu'aux fausses côtes et s'arrête en dedans au bord externe du muscle droit. Soif ardente. Inappétence. Constipation absolue. Urines rares, troubles, rouges, ne contenant ni albumine, ni sang. Vomissements porracés. Hoquets fréquents. Température 37°,6. Pouls 90.

Diagnostic. — Perforation de l'appendice iléo-cæcal. Péritonite localisée à la fosse iliaque avec un peu de retentissement sur le reste de la séreuse abdominale.

Traitement. — Opium. Champagne glacé.

Le 12 février, insomnie, vomissements verdâtres pendant la nuit. La douleur a augmenté d'intensité. Empâtement de la région cæcale. Pas de selle. Pas de gaz rendus par l'anus. Etat général aggravé. Abattement plus grand.

Nous jugeons l'intervention indispensable : opération Roux-Reclus : laparatomie latérale : 7 centimètres au-dessous et au dessus de l'épine iliaque antéro-supérieure. Derrière le cæcum, poche contenant 50 à 60 grammes de liquide séro-purulent à odeur fétide. Incision large, lavage au sublimé, drainage avec gaze iodoformée. Le doigt introduit dans la cavité ne révèle aucun

diverticulum. L'appendice iléo-cæcal n'est pas aperçu. Thé, champagne glacé.

Le 13 février l'amélioration commence : les douleurs diminuent, l'état général se relève; le pouls est plus plein (88). Les vomissements persistent; mais, au lieu d'être porracés, ils sont alimentaires, constitués par les boissons ingérées.

14 février. — Vomissements disparaissent. Le blessé mange deux œufs sans pain. Il rend quelques gaz. Température 37°,2. Pouls 74. La douleur n'est plus spontanée. Elle n'existe que dans les mouvements ou les quintes de toux.

15 février. — 20 grammes huile de ricin. Débâcle (sept selles diarrhéiques). Excellente journée : pas de douleurs, appétit, urines abondantes et claires, langue humide et moins épaisse. Température 37 degrés. Toux, râles humides.

16 février. — Le mieux persiste. Température modérée 37°,5-38. Pouls 76.

17 février. — Le pansement est refait. Excellent aspect de la plaie.

18 février. — La scène commence à changer. La température monte brusquement à 39°,3. Le sommeil est agité.

Comme il y a de nombreux râles dans la poitrine nous attribuons à la bronchite cette élévation de température.

19 et jours suivants : état peu satisfaisant; mais sans donner encore des inquiétudes.

Le 24, l'aggravation est plus accentuée. Une diarrhée fréquente fatigue le malade qui a dans la journée quelques vomissements jaunâtres. Température 40°,4. Pouls 104.

Nous constatons à droite un épanchement pleurétique.

Le pansement est refait avec beaucoup de ménagement. Rien de particulier du côté de la plaie.

25 février. — Tableau plus sombre : insomnie complète, soif ardente, pouls filiforme, petit, 108. Température 39°,3.

Le malade est abattu, ne répond que fort mal aux questions.

Pansement traversé par du pus, odeur fécaloïde. Plaie de très bonne apparence.

Le ventre n'est pas météorisé et n'est douloureux qu'autour de la plaie.

26 février. — G... n'a pu dormir un instant, tant il a souffert dans le côté droit ; depuis la plaie jusqu'au rebord du foie, la moindre pression arrache des cris au blessé qui est pourtant très courageux. La douleur s'irradie jusque dans l'épaule droite. Dyspnée violente. Il semble que la palpation indique un peu d'empâtement au-dessous du foie, à l'endroit du maximum de la douleur.

Croyant à un abcès péricolique, nous faisons deux ponctions en deux endroits différents avec la seringue de Strauss. Nous n'osons pratiquer une large incision abdominale, parce que l'état du blessé nous fait craindre l'intolérance du choc et que le diagnostic de la localisation nouvelle de la suppuration est trop incertain.

Nous notons que les selles sont nulles, malgré les envies fréquentes du malade.

Nous faisons le toucher rectal qui ne réveille aucune douleur spéciale et ne décèle aucun empâtement.

Pas de vomissements. Pas de hoquets. Pas de météorisme, facies grippé. Pouls petit 116.

27 février. — Les souffrances sont excessives. Le malade est couché dans le décubitus latéral droit. Dyspnée, respiration 60. Vomissements porracés, deux selles dans la nuit. Pouls filiforme, facies grippé.

Peu à peu la dyspnée augmente et le malade meurt le soir dans l'asphyxie.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, signe de péritonite purulente généralisée : accollement des deux feuillets de la séreuse et des anses intestinales par un épanchement fibrino-purulent verdâtre qui remonte jusqu'au diaphragme et recouvre la face convexe du foie.

Pas de pus dans la fosse iliaque droite, ni dans la région périnéphritique correspondante.

L'appendice ilio-cæcal, long de 5 centimètres, est fixé sur la face interne du cæcum. Il présente en avant une petite ulcération de la grandeur d'une tête d'épingle, entouré d'un chémosis rou

geâtre. La cavité contient des matières dures, qu'on ne peut faire passer dans le cæcum.

En retirant l'intestin on trouve le petit bassin rempli d'un pus séreux, jaune, fétide. Les parois sont noires, recouvertes de tissu cellulaire sphacélé.

Foie 2^{kg},200, gras, sans abcès. Reins normaux, vessie saine. Organes génitaux sans lésions. Dans le thorax, épanchement séreux pleural droit de 1 litre.

Poumon gauche œdématié.

Cœur normal.

Les trois derniers cas que nous venons d'exposer sont donc, pour ainsi dire, des cas mixtes, qui peuvent servir de transition, d'une part, entre les cas types que nous avons cités tout d'abord et dans lesquels l'infection s'est faite manifestement et exclusivement par le tissu cellulaire rétro-péritonéal (avec ou sans perforation de l'appendice ou du diaphragme), et, d'autre part, les observations que nous allons citer maintenant et dans lesquelles l'inflammation suit, d'une façon non moins évidente, la voie que lui offrent les vaisseaux lymphatiques.

Cette troisième route que suit le processus inflammatoire est de beaucoup la plus fréquente. Voici d'abord une observation recueillie dans le service de M. le professeur Bondet et que nous devons à l'obligeance de M. Chatin, interne de service.

OBSERVATION VII

Ant. Gaud..., âgé de trente-cinq ans, jardinier. Entre le 9 mai 1892, à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Augustin, n° 15.

Père mort à soixante-trois ans d'affection inconnue ; mère morte en couche à trente ans. Quatre frères ou sœurs vivants et bien portants.

Le malade ne se souvient d'aucune maladie aiguë antérieure. Il dit cependant qu'il était sujet à s'enrhumer l'hiver et aurait eu de temps en temps quelques crachats sanglants. Il n'a jamais eu de rhumatisme, pas d'impaludisme, pas d'alcoolisme, pas de coliques hépatiques.

L'affection actuelle a débuté il y a trois jours, brusquement, par un point douloureux dans la fosse iliaque droite, avec exacerbation vers l'omoplate du même côté et vers l'abdomen. Cette douleur est très vive surtout dans les inspirations profondes, provoquant une dyspnée intense et même de la gêne de la parole.

Le lendemain, ces symptômes persistent; la douleur abdominale augmente, et le malade a un vomissement qui se reproduit le lendemain. Depuis le début de la maladie il n'a eu aucune évacuation alvine.

Actuellement, 9 mai, le malade rentre à l'Hôpital avec de la fièvre (température rectale, le soir 38°,7). Le facies est légèrement grippé; la langue est rouge et un peu sèche.

Le ventre est très ballonné, dur et douloureux à la pression dans toute son étendue, mais d'une façon beaucoup plus marquée un peu au-dessous de la région hépatique. A ce niveau la percussion est douloureuse. Notons que le malade est porteur d'une hernie inguinale gauche, parfaitement réductible, non douloureuse et remontant à plusieurs années; on ne peut donc songer à un étranglement.

A l'examen du thorax, en arrière, on constate à droite une zone de submatité occupant la moitié inférieure du poumon; les vibrations thoraciques sont diminuées à ce niveau; la respiration y est obscure; l'auscultation y révèle un très léger souffle expiratoire, un peu d'égophonie et de pectoriloquie aphone. Dans tout le reste des deux poumons la respiration est normale.

En avant, submatité et respiration un peu rude sous la clavicule droite, dans le premier espace intercostal. Pas de râles.

Les urines contiennent un léger disque d'albumine.

L'état général paraît assez bon, mais la constipation est toujours absolue, la douleur et l'empatement de la fosse iliaque persistent.

11 mai. — On applique au malade douze sangsues au niveau du cæcum. On lui donne un lavement purgatif et une purgation.

Le malade a eu des sueurs abondantes hier soir. Température rectale le soir, 38°,8. Il y a un mieux sensible; le météorisme diminue. État général meilleur.

13 mai. — Le malade a eu hier sept à huit selles abondantes; les premières étaient moulées et très dures. Le ventre est souple, non douloureux. On ne sent plus d'induration dans la fosse iliaque.

Les signes pleuraux persistent. Souffle très net. Un peu de diminution des vibrations thoraciques. Obscurité de la respiration à la base droite. Température le soir, 38°,4.

14 mai. — Mensuration thoracique à un travers de doigt au-dessous des mamelons: A droite, 48 centimètres. A gauche 45 centimètres. Les signes pleuraux persistent. Température le soir 38°,2

16 mai. — Persistance du mieux. Cependant le souffle pleural a un peu augmenté d'intensité. Température, 37°,9.

19 mai. — Température le soir, 39°,5. On fait une ponction exploratrice dont le liquide donne une culture de streptocoques.

20 mai. — La température monte ce matin à 40 degrés. On trouve dans la fosse iliaque droite une grosse masse indurée formant tumeur. Le malade a toujours de la diarrhée: trois ou quatre selles par jour.

Cataplasmes belladonnés. Lavements émollients.

On constate, à gauche, du souffle et de la submatité; le murmure vésiculaire s'entend à peu près jusqu'en bas.

21 mai. — Le malade a eu deux selles diarrhéiques jaunâtres, fétides. La température est revenue à 38 degrés. — L'empâtement de la fosse iliaque est moins accentué. La matité à ce niveau n'est pas absolue et existe seulement à la percussion profonde.

23 mai. — On fait une ponction de la plèvre gauche et l'on retire environ 400 grammes d'un liquide un peu louche avec lequel on ensemente un ballon. — Après la ponction, la respiration s'entend presque jusqu'à la base; la matité a diminué.

L'examen microscopique du liquide révèle un liquide séro-purulent.

Les selles du malade ont été examinées depuis trois jours ; on n'y a pas constaté de pus. Elles sont toujours jaunâtres, bilieuses depuis le début. — Température 39°, 1,

27 mai. — L'auscultation révèle toujours en arrière et à droite un double souffle très net. Les vibrations thoraciques sont diminuées. Il existe un peu de bronchophonie aphone.

La tumeur abdominale remplit toute la fosse iliaque droite ; elle s'étend jusqu'à la ligne blanche ; on peut la délimiter parfaitement par la percussion et la palpation.

La température est descendue à 37°, 5.

30 mai. — La tumeur a diminué de volume. — Les selles sont toujours régulières et ne contiennent pas de pus. — Température 37°, 5.

3 juin. — La tuméfaction de la fosse iliaque a diminué. Les selles sont régulières. Pas de pus. — A la base droite, matité, obscurité de la respiration ; double souffle inspiratoire et expiratoire. Pectoriloquie aphone.

Température 38°, 1.

4 juin. — On retire par une ponction, à l'aide de l'appareil Potain, 200 grammes d'un liquide séro-purulent. Température 39°, 8.

13 juin. — Le liquide s'est reproduit. La matité et le souffle remontent jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate.

La température vespérale se maintient au-dessus de 39 degrés.

15 juin. — M. A. Pollosson fait au malade l'opération de l'empyème. Incision sur la ligne axillaire postérieure, dans le septième espace intercostal droit. Le doigt, introduit entre les deux côtes, décolle légèrement la plèvre. M. Pollosson n'incise pas la plèvre dans la crainte de ne pas trouver de liquide. On fait alors une ponction avec le Dieulafoy, dans le point exact des deux premières ponctions ; on retire environ 10 centimètres cubes de sang pur.

Température rectale le soir 40°, 1.

16 juin. — Le malade dit avoir craché environ trois pleins crachats de pus. Ces crachats sont purulents, diffluent, d'odeur fade.

On inocule un cobaye avec ce pus dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Température 39°,8.

17 juin (soir). — On refait le pansement pour la première fois ; la plaie va très bien. — Température 40°5.

A l'examen du thorax on constate de la submatité dans la moitié inférieure droite. A ce niveau la respirations s'entend bien ; on n'entend plus de souffles pleurétiques. Râles humides et craquements disséminés,

Au niveau de la pointe de l'omoplate, foyer de gargouillements avec léger souffle.

18 juin. — Le malade a craché un plein crachoir de pus environ depuis hier soir.

20 juin. — État général meilleur ; la fièvre baisse. — Température 38°,1. Le malade crache encore du pus, mais en quantité moindre.

Depuis quatre ou cinq jours, trois ou quatre selles diarrhéiques par jour. — Plus de tuméfaction de la fosse iliaque depuis le commencement de la vomique.

Pendant la fin de juin, jusqu'au commencement de juillet, l'état général va toujours en s'améliorant. Il n'y a plus de fièvre, et le malade engraisse. Plus rien du côté de l'intestin.

La respiration s'entend jusqu'à la base du poumon droit, sans aucun phénomène anormal.

Le malade sort le 23 juillet pour aller terminer sa convalescence en Suisse.

Dans le cas que nous venons de citer, le tissu cellulaire rétro-péritonéal paraît absolument hors de cause. En effet, il n'y a pas eu d'empâtement ni de douleur dans la région lombaire ; ce ne peut être que par les voies lymphatiques que l'infection a eu lieu. Il n'y a certainement pas eu de perforation de l'appendice ni du diaphragme. Remarquons, en outre, que le pus de la pleurésie contenait des streptocoques, ce qui va à l'encontre de l'opinion de Wolbrecht qui dit n'avoir jamais trouvé de bacilles dans

les divers liquides pleuraux qu'il a examinés, — sauf peut-être quelques rares bacilles de Koch.

Nous avons vu que la dernière ponction, faite avec le Dieulafoy, n'avait donné que du sang pur, tandis que deux ponctions précédentes, faites au même endroit et dans les mêmes conditions avaient donné du pus. Cependant la plèvre contenait encore du liquide, puisque, quelques jours après, une vomique se déclarait ; il est donc probable qu'on avait affaire, dans ce cas, à une pleurésie de la base qui s'était enkystée ou bien à un épanchement qui se déplaçait suivant la position du malade.

Le fait suivant, que M. le D^r Adenot a vu dans sa clientèle privée et qu'il a eu l'amabilité de nous communiquer, présente un intérêt particulier ; c'est un cas de pérityphlite suppurée produisant une pleuro-pneumonie droite, et finissant par s'ouvrir dans le côlon.

OBSERVATION VIII

M. D..., âgée d'environ soixante ans, concierge. Le 4 juillet au milieu de la nuit, elle est prise de douleurs excessivement aiguës dans la fosse iliaque droite. Les renseignements fournis par cette malade et son entourage sont assez vagues.

Mariée, mère de trois enfants bien portants, sa santé antérieure fut toujours assez satisfaisante. Elle aurait souffert cependant, il y a quatre ans environ, d'une crise douloureuse analogue. Le diagnostic porté alors fut celui de coliques hépatiques ; les douleurs paraissaient localisées en un point plus élevé que lorsqu'on l'examine actuellement. Dans tous les cas, jamais cette femme n'a eu d'ictère, ni de selles décolorées. Peut-être en réalité s'agit-il tout simplement d'une crise douloureuse d'origine intestinale. Pas de constipation habituelle marquée ; son appétit est régulier.

Le 3 juillet, après un repas copieux, elle se sentit fatiguée et au milieu de la nuit elle présente des signes de péritonite très marqués. Le ventre est légèrement ballonné et très douloureux à la pression dans la fosse iliaque droite. En ce point existe une tuméfaction très nette, un empâtement qui semble limité à la région cæcale. Profondément, on délimite par la palpation cette tuméfaction en partie mobile, et dont l'exploration arrache des plaintes à la malade. Au niveau du creux épigastrique, autre zone assez douloureuse, mais sur la nature de laquelle il est difficile de se faire une opinion définie. Rien de particulier du côté des organes génitaux internes (utérus, ovaires).

Le pouls est petit, rapide, le facies pâle, état subsyncopal ; nausées fréquentes non satisfaites.

5 juillet (soir). — Etat stationnaire ; des applications émollientes ont très sensiblement soulagé la malade, mais l'empâtement de la fosse iliaque est le même. On applique huit sangsues.

6 juillet. — La saignée a été très abondante ; la malade se sent très soulagée. Un purgatif salin donné la veille a été bien supporté. Dans la fosse iliaque l'empâtement existe toujours, mais l'exploration est plus facile, moins douloureuse. Il paraît y avoir un peu de fluctuation. — La malade se refuse d'ailleurs à toute idée d'intervention.

9 juillet. — Depuis hier, point de côté à droite, dans la partie inférieure du poumon et en arrière, avec irradiation douloureuse dans l'épaule droite.

A l'auscultation, on constate un point localisé de bronchophonie. Le stéthoscope permet de le délimiter très nettement.

La température rectale, qui oscillait les jours précédents entre 39 degrés et 38°,5 monte brusquement à 40°,2.

12 juillet. — Les jours suivants, état stationnaire. Le 11 au soir la température est encore 39°,8 malgré des doses assez élevées de sulfate de quinine associées à l'antipyrine. Le point bronchophonique s'étend nettement.

Le soir la malade rend des selles grisâtres, fluides, d'aspect purulent.

L'examen au microscope d'une parcelle des matières fécales

permet de s'assurer qu'il existe des globules blancs en petit nombre, il est vrai.

La température, à la suite de cette expulsion de pus avec les selles, tomba à 38°,3, pour osciller les jours suivants entre 38 degrés et 38°,9. En même temps la lésion pulmonaire suivait son cours et s'étendait sur les deux tiers de la base du poumon. Un épanchement léger se produisit accompagné de souffle et d'égo-phonie.

19 juillet. — La température remonte à 39°,4. La pleurésie reste stationnaire.

Du côté de la fosse iliaque, amélioration très marquée depuis les selles purulentes. L'empâtement a disparu presque complètement, la douleur a diminué. Lavements laxatifs quotidiens, vésicatoires, etc.

29 juillet. — Nouvelle poussée douloureuse à l'hypocondre droit. Malaise général. La température remonte à 39 degrés.

Deux jours après, la malade expulse des selles vermiciformes, formant comme un bouchon du volume d'une grosse noix. On les examine sous l'eau, et on constate que cet aspect vermiciforme est dû au recroquevillement de lambeaux allongés, longs de 8 à 10 centimètres, d'une largeur variant de 1 à 2 centimètres. Il s'agit très probablement de débris de muqueuses sphacélées ou d'une paroi d'abcès qui vient d'être éliminée.

Douze jours après, la malade rend un nouveau peloton de ces matières du volume d'un œuf environ. Leur examen, pratiqué avec les mêmes précautions confirme la précédente opinion. Même consistance molle presque pâteuse de ces débris ; même couleur grisâtre, même friabilité. Au microscope, d'ailleurs, on constate une substance amorphe, vaguement fibrillaire en quelques points. Rien ne rappelle la structure d'une membrane de kyste hydatique.

Depuis lors (c'est-à-dire depuis le milieu d'août) l'état de la malade, assez peu satisfaisant jusque-là, s'améliore rapidement. Les quelques symptômes péritonéaux passagers, qui avaient précédé l'expulsion des débris, se dissipèrent comme par enchantement.

La température tombe à 37°,8, et ne s'élève qu'une fois à 38 degrés sans cause appréciable.

L'empâtement de la fosse iliaque droite continue à se résoudre progressivement.

Du côté du poumon, même amélioration, même résolution rapide peut-être favorisée par de larges badigeonnages de teinture d'iode.

La convalescence marche rapidement. Depuis la fin du mois d'août la malade se lève et commence à manger avec appétit.

Septembre. — Départ pour la campagne ; état général et local très satisfaisant. La guérison est complète.

La propagation de l'inflammation à la plèvre n'a pu se faire, dans ce cas, que par les lymphatiques, puisque le pus n'a pas fait irruption dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal, mais au contraire, s'est vidé dans le côlon.

Citons encore, comme exemple à l'appui de notre théorie, les deux observations suivantes présentées par M. Terrillon à la Société de Chirurgie, dans la séance du 8 juin 1892.

OBSERVATION IX

Au mois de février 1892, un jeune homme de quatorze ans, est atteint de péritonite subaiguë avec inflammation dans la fosse iliaque droite.

Ce qui frappe le plus chez ce malade c'est l'élévation de la température, qui s'est maintenue depuis le début à plus de 40 degrés. Cette température élevée indique donc bien le caractère septique de l'affection. En examinant l'abdomen, on trouve une rénitence étendue à tout le côté droit, mais sans tuméfaction appréciable. Cependant, vu l'état général grave, on propose une intervention. Celle-ci fut rejetée par le médecin consultant et par la famille.

Dix jours après, à 11 heures du soir, M. Terrillon, appelé trouve le malade assis sur son lit et asphyxiant depuis le matin.

Une énorme pleurésie purulente occupe le côté droit.

Une ponction pratiquée aussitôt donne un demi-litre de pus fétide. Mais tout à coup survient une syncope, et le malade meurt sans que rien ne puisse le ranimer.

Peut-être, dans ce cas, une intervention hâtive eût amené une guérison.

OBSERVATION X

X... médecin, vient consulter M. Terrillon, en 1882, pour des phénomènes douloureux occupant la fosse iliaque droite, et dus à la présence d'une petite tumeur qu'on sentait manifestement en ce point. M. le professeur Guyon, qui l'examine également, croit à la présence d'une pérityphlite.

Une saison à Plombières améliore l'état du malade, mais cependant la douleur locale persiste encore.

En 1886, en pleine santé apparente, il est pris d'un frisson brusque et violent avec point de côté à la base du poumon droit. La température monte à 40 degrés. Il expectore des crachats hémoptoïques suivis bientôt de l'expulsion de morceaux de tissu pulmonaire gangrené avec du pus.

Après six jours, tout était terminé.

Le professeur Bouchard, qui vit le malade, n'hésita pas à considérer qu'il s'était produit là des accidents pulmonaires par propagation d'une lésion pérityphlitique, car le côlon était gros, douloureux à la pression, et on trouvait au-dessous de lui une tuméfaction notable.

En 1889, nouvel accès violent de pérityphlite, avec formation d'une vaste induration inflammatoire occupant toute la fosse iliaque et remontant jusque sous les fausses côtes. On fit à ce moment dans la partie la plus saillante une ponction exploratrice sans résultat.

Cette poussée dura trois mois sans donner de pus d'une façon évidente.

Depuis cette époque, trois attaques nouvelles, quoique un peu moins violentes, mais ayant toujours duré trois mois au moins, ont beaucoup fatigué le malade.

Actuellement, le côté droit est toujours sensible, et on sent toujours une induration profonde qui indique la présence du foyer ancien.

Nous allons maintenant exposer brièvement les nombreuses observations publiées par Wolbrecht ; observations qui toutes prouvent que la pleurésie droite — il ne cite que deux cas de pleurésie gauche — est produite par une simple lymphangite. Nous ne ferons que les citer sans commentaires.

OBSERVATION XI

Amélie W... domestique, âgée de vingt et un ans, est atteinte subitement le 26 mai 1887, d'une récurrence de péricyphlite, à laquelle vint s'associer dès le lendemain une augmentation de température, de fatigue et de sueur, un épanchement de la plèvre droite. Cet épanchement ayant existé avec la première atteinte de péricyphlite avait disparu avec elle le 2 juin. On pouvait constater au-dessus du foie du côté droit une douleur considérable et des bruits de frottements ; les mêmes phénomènes se produisirent du côté gauche et durèrent jusqu'au 4 juillet.

La malade sortait guérie le 7 juillet.

OBSERVATION XII

Adolphe B... commerçant, âgé de vingt-trois ans, est atteint le 31 mars 1890, d'une péricyphlite qui fut considérée comme guérie

le 20 avril. Malgré cela il se présente le 11 avril avec de l'augmentation de température et un épanchement pleurétique du côté droit. Matité d'une largeur de trois doigts.

Le 17 avril la matité rénale remonte jusqu'à la ligne axillaire moyenne. L'hypocondre droit est douloureux, de ce côté les accidents primitifs reparaissent en même temps que la pleurésie.

Le 22 mai, le malade sort guéri.

OBSERVATION XIII

Adélaïde W, femme de ménage, âgée de 59 ans, atteinte de péritiphylite le 27 septembre 1885.

Elle présentait déjà lors de son entrée à l'hôpital le 5 octobre les signes d'une pleurésie; et tandis que la péritiphylite rétrograda, guérit même le 20 octobre, la pleurésie augmenta rapidement, et la région hépatique devint très douloureuse. Le 12 novembre, ponction exploratrice; le liquide exsudé présentant une teinte rosée due au sang, remonte jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate. A partir de ce jour, l'épanchement se résorbe rapidement. La malade sort améliorée le 12 décembre.

OBSERVATION XIV

Théodore H..., boulanger, âgé de dix-huit ans, tombe malade fin novembre avec point de côté et toux sèche. Il présente, à partir du 1^{er} décembre, des symptômes évidents de péritiphylite qui était complètement déclarée le 15 décembre. En outre, on constate chez lui, à partir du 8 décembre, du refroidissement, de l'herpès labial, une tendance au collapsus, des points de côté, de la toux. Il existe un épanchement pleurétique double, qui remonte à droite jusqu'au milieu de l'omoplate et moins haut à gauche. Cet épanchement subit des fluctuations jusqu'au commencement de janvier, où il disparaît. Le malade sort guéri le 4 janvier.

OBSERVATION XV

Johannès F..., âgé de vingt-deux ans, est atteint, le 24 mai 1888, de pérityphlite avec œdème de la région lombaire. Le 3 juin, il présente, avec élévation de température et facies caractéristique, un épanchement de la plèvre droite, la matité est très peu étendue. Ces symptômes disparurent au bout de quelques jours. Ceux de la pérityphlite durèrent jusqu'à la fin de juillet. Le malade sortit après guérison le 4 août.

OBSERVATION XVI

Emma F..., domestique, est atteinte de pérityphlite le 4 mai 1890. Lors de son entrée, le 17 mai, elle présentait en arrière, en bas et à droite, une sonorité moins grande qu'à gauche. Elle sortit guérie le 10 juillet.

OBSERVATION XVII

Wilhelm Sch..., vingt-neuf ans, ouvrier, atteint, le 20 avril 1890, d'une récidive de pérityphlite, présentait le 21 avril, une légère zone de matité en arrière, à gauche. Le 24 avril, élévation de la température, herpès labial et pleurésie droite. Le 24 mai, le malade sort complètement guéri de ces deux affections.

OBSERVATION XVIII

Emilie M..., ouvrière, âgée de trente ans, fut atteinte le 23 mars 1890, d'une pérityphlite qui marcha rapidement vers une guérison qui fut regardée comme complète le 3 avril. Mais dès le 5 avril elle présentait un commencement d'épanchement de la

plèvre droite, qui alla en augmentant jusqu'au 10 ; la matité présentait à ce moment une étendue de 3 doigts. Elle diminua à partir de cette époque jusqu'à guérison, le 19 avril.

OBSERVATION XIX

Emmi Z..., servante de café, âgée de vingt-deux ans, légèrement atteinte de pérityphlite le 30 mai 1890. Le 7 juin, elle présentait des frissons, de la fatigue générale, du mal de tête qui furent regardés comme les symptômes d'une pleurésie ; le 10 juin apparaissait l'épanchement à droite qui fut de peu d'importance ; la guérison de la pérityphlite eut lieu au bout d'une semaine. La malade sort guérie le 21 juin.

OBSERVATION XX

Dora Th..., sœur de charité, vingt-six ans, présente, à partir du 18 juin 1890, outre les symptômes d'une légère typhlite, ceux d'une pleurésie droite avec épanchement de deux travers de doigt, qui se résorba après quelques jours. Guérison du 29 juin.

OBSERVATION XXI

Hulda S..., ouvrière, âgée de quarante et un ans, atteinte le 21 juin 1886, de pérityphlite, présente le 28 juin, des maux de reins, une forte fièvre, symptôme d'un épanchement pleurétique ; à la percussion, matité de deux travers de doigt. Les détails sur l'évolution de la maladie manquent, mais la malade sort guérie le 29 juillet.

OBSERVATION XXII

Augustine Sch..., tricoteuse, âgée de vingt et un ans, atteinte de pérityphlite le 23 octobre. Trois jours après, le 26 octobre, se

forma un épanchement pleurétique droit avec obscurité absolue de la respiration et température très élevée. L'épanchement, après avoir augmenté jusqu'au 5 novembre, diminua si rapidement que la malade fut renvoyée guérie le 13 novembre.

OBSERVATION XXIII

Gotthelf H..., carrossier, vingt-cinq ans. Récidive de pérityphlite au 25 mars 1890. Le 28 mars, il eut de la fièvre, des vomissements, sueurs profuses et maux de tête, signes d'une pleurésie qui fut trouvée à droite le jour suivant avec une matité de la largeur d'une main. A partir de ce jour, la pleurésie diminua lentement et la pérityphlite était guérie en trois semaines. Le malade fut renvoyé guéri le 19 avril.

OBSERVATION XXIV

Johanna H..., couturière, âgée de vingt et un ans, est atteinte de pérityphlite le 12 septembre 1887. Le 15 septembre, épanchement pleurétique à droite avec matité de deux doigts en largeur et en hauteur, sans élévation de température et sans toux. La maladie progressa lentement jusqu'au 30 septembre, époque à laquelle la pérityphlite guérit, et déclina ensuite de même. Sortie par guérison le 11 octobre.

OBSERVATION XXV

Clara Sch..., ouvrière, âgée de dix-neuf ans, est atteinte de pérityphlite fin septembre 1888. La maladie évolue sans frissons ni fièvre jusqu'au 4 octobre. Le 18 octobre, la malade est prise de sueurs nocturnes, la respiration devient brève. Il y a de la toux avec expectoration de matières jaunâtres. Le 20 octobre, on constate à droite une pleurésie légère qui évolue jusqu'au 24 octobre

et diminua ensuite de telle sorte que la malade sortit guérie le 11 décembre.

OBSERVATION XXVI

Hermann Z..., postier, âgé de dix-huit ans. Pérityphlite le 15 mai 1890. A son entrée, le 22 mai, le malade présentait déjà les signes d'une pleurésie à droite, frottements en avant ainsi que légère matité. Le tout cessa le 9 juin. Le malade sortit par guérison le 11 juin.

OBSERVATION XXVII

Agnès S..., modiste, âgée de vingt et un ans. Pérityphlite du commencement d'avril 1890. Le 18 avril, on trouvait en arrière, en bas et à droite des frottements pleuraux. Le 23, matité d'un travers de doigt et demi de large, qu'on n'a pu retrouver le 28 avril. Sortie par guérison le 10 mai.

OBSERVATION XXVIII

Martha R..., couturière, âgée de vingt ans. Pérityphlite le 8 décembre 1887. A son entrée, on constate de la matité à droite, en arrière et en bas, et en même temps des points de côté et de la toux. Le 14 décembre, douleur dans l'hypocondre droit. Le 18 décembre, matité de trois doigts de largeur. Le 24 décembre, douleur dans le côté droit. Sortie par guérison le 27 décembre.

OBSERVATION XXIX

Bertha R..., ouvrière, âgée de vingt-deux ans. Pérityphlite du 16 septembre 1890. Déjà le 18 septembre, on trouvait à droite un épanchement pleural remontant jusqu'au milieu de l'omoplate. Il

se maintint jusqu'au 23 septembre ; diminua notablement à partir du 29 septembre, pour n'avoir plus qu'un travers de doigt d'étendue le 14 octobre. La pérityphlite était guérie depuis la fin septembre.

OBSERVATION XXX

Hermann R..., valet de chambre, âgé de vingt-deux ans. Début de la pérityphlite, le 23 janvier 1890, et de la toux en même temps. Le 5 février, on constate chez lui, en arrière, en bas et à droite une matité de deux travers de doigt de largeur. Le malade fut lent à se remettre, et sortit par guérison, le 12 mars.

OBSERVATION XXXI

Gustave K..., tapissier, âgé de quarante-deux ans. Début de la pérityphlite, le 28 septembre 1890.

Le 4 octobre, on constate chez lui à droite un souffle pleurétique, sur une hauteur de deux travers de doigt. Le 6, courbature, douleurs lombaires. Le 18, le malade sortit amélioré.

OBSERVATION XXXII

Charles B..., vitrier, âgé de vingt et un ans. Début de la pérityphlite, le 13 juin 1890. Le 15, on trouvait à droite une légère matité pleurétique qui, le jour suivant, était de quatre travers de doigt, et disparut le lendemain. Sortie par guérison, le 30 juin.

OBSERVATION XXXIII

Abraham R..., apprenti de commerce, dix-neuf ans. Début de la pérityphlite, le 10 mai 1890. A son entrée, le 18, on trouve à droite une légère matité pleurétique, avec obscurité de la respi-

ration, qui ne purent être retrouvées ensuite. Le malade sort guéri le 16 juin.

OBSERVATION XXXIV

Gottlieb S..., serrurier, est atteint de pérityphlite, le 21 juillet 1890, subitement. Le 16 août, on trouve à droite un épanchement pleurétique occupant une largeur de deux travers de doigt. Le 18 septembre le malade était guéri.

OBSERVATION XXXV

Conrad K..., facteur, âgé de trente-neuf ans, tomba malade le 19 juillet, d'une pérityphlite, dont la guérison assez lente ne fut complète que le 31 août. Le 6 août, il présentait à droite une matité sensible, avec obscurité de la respiration, le 11 ces symptômes avaient disparu.

OBSERVATION XXXVI

Amanda Ch..., bourrelière, âgée de vingt-deux ans, début de la pérityphlite le 27 septembre 1890. Le 4 octobre, on trouve à droite un épanchement pleurétique, avec matité et obscurité de la respiration. Le 9, on ne trouve plus que quelques frottements pleuraux, les jours suivants la pleurésie disparaissait. La pérityphlite ne guérit que le 28 octobre.

OBSERVATION XXXVII

Johanna P..., couturière, âgée de vingt-trois ans. Début de la pérityphlite le 24 juin 1890. Déjà lors de son entrée le 3 juillet, on trouva en arrière, en bas et à droite, une matité large de trois

travers de doigt, qui disparut avec les symptômes de la pérityphlite, le 19 juillet.

OBSERVATION XXXVIII

B..., femme de chambre âgée de vingt-huit ans, est atteinte de pérityphlite, le 28 décembre 1889. Le 2 mai, on trouva en arrière, en bas et à droite une matité de deux travers de doigt de largeur, avec affaiblissement du murmure vésiculaire. Le 10 mai, la malade sortait guérie.

OBSERVATION XXXIX

Auguste W..., écolier, âgé de douze ans, présenta le 7 août 1889 un cas de pérityphlite. Le 18, il était atteint d'une pleurésie sèche des deux côtés. Il sortit guéri le 28.

OBSERVATION XL

Edouard B..., valet de chambre, âgé de vingt-six ans, atteint de pérityphlite, le 24 juin 1890. A son entrée, le 26, on trouve en arrière en bas et à droite un frottement pleural isolé. Le malade sort guéri le 9 août.

Voilà donc 39 cas bien constatés où la pleurésie droite vient compliquer l'appendicite ou la typhlite. A ces 39 cas, nous pouvons ajouter ceux — cités plus haut — de Duddenhausen, de Bruzélius, de Baginski, de Lorsen et Winge, et enfin, deux autres, recueillis par Langhaus (*Etiologie de la pérityphlite* — Thèse de Berlin, 1890)

dans la clinique de Leyden, ce qui porte à 45 le nombre de nos observations.

Or, sur ces 45 cas étudiés, pas une seule fois la théorie de l'infection par la voie veineuse n'est admissible.

14 fois, le pus paraît avoir suivi la voie du tissu cellulaire rétro-péritonéal.

Dans 31 cas enfin, c'est par les vaisseaux lymphatiques que s'est propagée l'inflammation.

De plus, la pleurésie siège toujours à droite. Wolbrecht, sur les 34 cas qu'il publie, ne l'a trouvée qu'une fois à gauche.

Elle est rarement double, et, dans ce cas, c'est toujours la plèvre droite qui est prise la première et c'est aussi celle où l'épanchement est le plus considérable.

La pleurésie peut présenter trois formes : 3 fois nous avons observé une pleurésie sèche ; 29 fois la plèvre contenait un liquide séreux ; et 13 fois le liquide était franchement purulent, s'accompagnant de dyspnée violente et de fièvre intense.

Quant à la fréquence de la pleurésie survenant dans le décours d'une appendicite ou d'une typhlite, elle serait d'environ 38 pour 100, d'après Wolbrecht (34 cas sur 89 observations de pérityphlite). Et si, à son dire, elle passe souvent inaperçue, c'est qu'on néglige, à tort assurément, d'examiner la plèvre dans les cas d'inflammation de l'abdomen.

Notons enfin, et c'est par cette considération que nous terminerons ce modeste travail, — considération que nous empruntons à Wolbrecht et dont nous lui laissons toute la responsabilité — notons que la présence d'une pleurésie droite n'aggrave en rien le pronostic ; la pleu-

rése séreuse guérit souvent avant l'appendicite, et, chose curieuse, la statistique de Gerhardt montre que, sur 34 cas de pérityphlite compliqués d'épanchements pleuraux, aucun n'a donné lieu à un décès, tandis que les 55 autres se seraient terminés 4 fois par la mort.

CONCLUSIONS

I. L'appendicite, la typhlite et la pérityphlite se compliquent souvent de pleurésie.

II. Cette pleurésie est presque toujours à droite.

III. La propagation de l'inflammation à la séreuse pleurale se fait par l'intermédiaire du tissu cellulaire rétro-péritonéal, et le plus souvent par la voie des lymphatiques, à l'exclusion de la voie veineuse.

IV. La pleurésie est rarement sèche, quelquefois purulente, le plus souvent séreuse.

Vu, bon à imprimer :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
BONDET.

Vu, bon à imprimer :

LE DOYEN,
LORTET.

Vu, bon et permis d'imprimer :

LE RECTEUR,
E. CHARLES.

TABLE

AVANT-PROPOS	5
CHAPITRE PREMIER. — Historique.	9
CHAPITRE II. — Anatomie	15
I. Anatomie et rapports de l'appendice.	15
II. Anatomie et rapports du cæcum.	18
III. Anatomie et rapports du diaphragme.	21
IV. Rapports établis par le diaphragme entre la plèvre et le péritoine.	24
CHAPITRE III. — Pathogénie et modes de propagation des inflamma- tions du péritoine à la plèvre	27
CHAPITRE IV. — Observations de pleurésies droites à la suite d'appen- dicite et discussion de leur mode de reproduction.	31
CONCLUSIONS	69

